Ueber einen Fall

von

combinierter Strangdegeneration im Rückenmark bei Eclampsia infantum.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

einer

hohen medizinischen Fakultät

der

k. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Lemberg,
appr. Arzt aus Naila.

München 1897.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen.

Ueber einen Fall

von

combinierter Strangdegeneration im Rückenmark bei Eclampsia infantum.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

einer

hohen medizinischen Fakultät

der

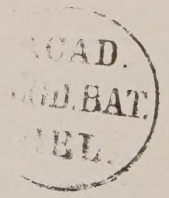
k. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Lemberg,
appr. Arzt aus Naila.

München 1897.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent: **Herr Obermedicinalrat Prof. Dr. Bollinger.**



Die Eclampsia infantum (Convulsionen der Kinder, Fraisen) gehört in ihren Ursachen zu den dunkelsten Gebieten der Pädiatrik, wiewohl sie zu den häufigen Erkrankungen der Kinder in dem Alter zwischen 4. und 10. Monat zu zählen ist, während in früherem Alter sie wieder seltener ist.

Wiewohl sie schon lange in ihren Erscheinungen gut gekannt war, trennte erst Sauvage die Krämpfe mit Aufhebung des Bewusstseins, das heisst also die direkt in ihren Ursachen mit dem Grosshirn zusammenhängenden, von den übrigen Krampfformen ab. Er unterschied die Eclampsie von den einfachen Convulsionen — diese lassen in den meisten Fällen den Patienten bei Bewusstsein und gefährden das Leben nicht — und von der echten Epilepsie. Von letzterer kann man sie nur durch den chronischen Verlauf trennen, der der Epilepsie zukommt, während im übrigen, wie allgemein anerkannt wird, von dem einzelnen Anfall nicht gesagt werden kann, ob er der Epilepsie oder Eclampsie zugehört, so sehr gleichen sich die Anfälle bei beiden Krankheiten in ihren Einzelheiten.

Diese Auffassung ist auch jetzt, nachdem einige Zeit wieder für die Identität beider Erkrankungen eingetreten worden war, die herrschende.

Es hat sich als nötig erwiesen, die Eclampsie wiederum in Unterabteilungen zu trennen und man hat allgemein eine Scheidung in zwei Gruppen vorgenommen, indem man eine leichtere und eine schwerere Form unterschied.

In ähnlicher Weise teilt sie Biedert ab in

1. die idiopathische Eclampsie,
2. die deuteropathische (symptomatische) oder sympathische Eclampsie,

indem die erstere Form der schwereren Art entspricht. Man hat zwar den Versuch gemacht, eine „idiopathische" Form überhaupt zu leugnen, indem man sagte, es liesse sich immer eine veranlassende Ursache auffinden, also nur die symptomatische anerkannte, aber man findet doch die obige Einteilung, wenn auch in anderer Form vielfach wieder. So tritt nach Norman Bridge die eine Form plötzlich auf, ohne begleitende Krankheitserscheinungen; sie ist gewöhnlich durch irgend eine Verdauungsstörung hervorgerufen und verschwindet ebenso schnell wie sie gekommen ist. — Die andere Form stellt reine Eclampsie dar. Die Anfälle wiederholen sich häufig und sind mit Bewusstlosigkeit verbunden.

Sie endigt entweder in Tod oder in sehr langsamer Genesung. Je länger die Anfälle sind, desto grösser die Gefahr. Beide Formen werden gewöhnlich für identisch gehalten, die eine als die mildere Form der andern. N. B. macht nun darauf aufmerksam, dass ein bemerkenswerter Unterschied zwischen beiden besteht, namentlich hohes Fieber (102—108 F) bei der 2. Form. Je höher das Fieber, desto anhaltender und schwerer die Anfälle.

Beide Einteilungen decken sich offenbar in der Hauptsache: Die leichtere bezw. zweite Form entspricht der symptomatischen Eclampsie Biederts. Sie ist weitaus die häufigere. Gerade für diese ist man in neuerer Zeit zu ätiologischen Anhaltspunkten gekommen durch die Untersuchungen Soltmanns, welche von Westphal bestätigt wurden. Soltmann

hat gefunden, dass beim Neugeborenen die Hemmungscentren noch gänzlich unausgebildet sind; damit ist die Neigung zu Krämpfen in diesem Alter zu erklären. Bei der symptomatischen Eclampsie wird durch diese Disposition die reflektorische Auslösung von Krämpfen sowohl seitens gewisser Organe (Darmkanal, Zähne) als auch durch Allgemeinzustände (akute fieberhafte Krankheit, Rhachitis, Keuchhustenanfälle, Hirn- und Rückenmarksleiden) begünstigt bezw. ausgelöst.

Anders bei der idiopathischen Eclampsie. Hier kann oft ein ursächliches Moment nicht aufgefunden werden. Das einzige, was hier an Ursachen angegeben wird, ist die direkte Kompression des Kopfes während der Geburt, oder durch direkt auf das Gehirn wirkende Nahrungsmittel und Medikamente (Spirituosa, Cocaïn, Santonin), endlich Sonnenstich. Psychische Affekte können den Ausbruch bewirken. Endlich gibt es noch Fälle, wo eine von diesen Ursachen nicht aufgefunden werden kann.

Weiss[3] unterscheidet eine Eclampsia symptomatica, toxica, eine E. im Beginne und im Verlauf von akuten Infektionskrankheiten, endlich eine E., die reflektorisch infolge Reizung sensibler Nerven oder psychischer Erregung ausgelöst wird, aber unabhängig von bestimmten Organerkrankungen ist.

Er kommt zu folgender Bestimmung des Begriffs der Eclampsie: 1. Sie ist eine durch Einwirkung eines bestimmten Reizes auf die sensiblen oder psychomotorischen Nervenenden entstandene akute Reflexneurose; 2. sie tritt unter dem Bilde eines epileptischen Anfalls auf; 3. mit dem Aufhören des Reizes sistiert der Paroxysmus und es kehrt eine vollkommene Restitutio ad integrum zurück, ausser der Anfall tötet oder hinterlässt nachweisbare Läsionen im Gehirn und seinen

Häuten; 4. eine Wiederholung des Anfalls ist immer eine neue akute Erkrankung infolge einer neuen bestimmten Reizeinwirkung — eine chronische Eclampsie gibt es nicht; 5. es persistiert nie eine eclamptische Veränderung.

Anatomische Befunde sind bei der Eklampsie in sehr geringem Masse gemacht worden. Häufig findet sich ein Oedem der Meningen. Weiss hat unter 56 beobachteten Fällen 2 Sektionsbefunde und zwar von Kindern, die im Anfall selbst verstorben waren; bei dem einen fand sich ausser dem Blutreichtum in den Hirnsinus und Venen des Gehirns, der Blutüberfüllung in den Venen des Halses und der Hohlvenen, den Erscheinungen des akuten Lungenödems nichts Pathologisches; bei dem anderen Kind war eine mässige Anfüllung der Venen der Gehirnhäute, auffallende Blässe des Gehirns, Blutüberfüllung in den Lungen. In keinem der beiden Fälle zeigte der makroskopische Befund eine ernstliche Veränderung im Gehirn oder in seinen Häuten.

Mikroskopische Befunde von Gehirn und Rückenmark liegen überhaupt nicht vor. Wohl hat man solche schon für die Fälle vermutet, bei denen sich eine Ursache nicht finden liess; so spricht Biedert die Ansicht aus, es würden sich vielleicht einmal solche in den motorischen Rindenfeldern und deren Ausstrahlungen ergeben. Auch von anderer Seite — Lederer[2]) — wurden solche und zwar im Rückenmarke vermutet, und zwar in einem Falle, der wegen seiner vielfachen Aehnlichkeit mit dem später zu schildernden aufgeführt werden soll.

Er betraf einen 8 Tage alten Knaben, der an Zuckungen der linken oberen und unteren Extremität litt. Der Vater des Kindes war gesund, die Mutter

dagegen nervös, machte während der Gravidität verschiedene Gemütsbewegungen durch. Die Geburt war aber normal. Neben der Muttermilch bekam das Kind Kuhmilch mit Reiswasser. Es stellten sich eklamptische Anfälle ein, die zwar kurze Zeit dauerten, aber immer häufiger wurden. In 3 Tagen notierte die Mutter 103 Anfälle. Die Ernährung des Kindes zeigte dabei keine Abnahme. Mit kurzen bis höchstens 1 Tag dauernden freien Zeitinterwallen wiederholten sich die eklamptischen Anfälle während 40 Tage. Dann trat an einem Tage plötzlich ein allgemeiner Starrkrampf auf, der in Anfällen mit geringen Pausen 3 Tage lang dauerte. Die während eines Anfalls hervortretende Salivation sistierte jedesmal nach dem Anfall. Im weiterem Verlauf entwickelte sich eine diffuse Phlegmone der ganzen linken unteren Extremität und der linken Bauchgegend. Nach Umschlägen von Bleiwasser bildete sich die Entzündung zurück und es bestand nur noch eine Zeitlang ein schmerzhaftes Erythem der Hände, der Achselhöhle und des Halses. Inzwischen stellten sich wieder bald sehr häufig, bald seltener Konvulsionen ein. Das Kind litt dabei an Intestinalkatarrh, erkrankte dann an rechtsseitiger, nachher linksseitiger Pneumonie und starb im Alter von 5 Monaten. Die Sektion wurde nicht gemacht.

Mit Rücksicht auf die lange Dauer der Krankheit, ohne dass solche zum Tode geführt hat, ferner mit Rücksicht auf die tetanischen Anfälle, das ungetrübte Bewusstsein, die fortschreitende Gewichtszunahme, die häufigen Re- und Intermissionen der Eklampsie und des Tetanus, nimmt Lederer den Sitz der Krankheit im Rückenmark an.

Im nachstehenden soll nun von einem Fall von Eklampsie berichtet werden, bei dem sich im Rückenmark und der Medulla oblongata ausgedehnte degenerative Veränderungen an den Fasersträngen fanden.

Krankengeschichte.

Schmiedbauer Heinrich, $4^1/_2$ Monate alt, Schmiedskind. Eintritt am 25. I. 1895.

Anamnese: Patient ist das 7. von sieben Geschwistern; alle übrigen starben, zwei als kleine Kinder an unbekannter Ursache, die übrigen an Lungensucht, Gehirnhautentzündung und Peritonitis. Die Mutter ist gesund, der Vater leidet seit vier Jahren an Lungensucht (mit Lungenblutungen).

Patient war bis jetzt immer gesund. Dienstag (22. I.) erkrankte Pat. mit anfallsweise anftretenden Zuckungen, 5—9mal (Pat. verzog den Mund, zuckte mit den Armen und bekam Dyspnoe mit pfeifenden Inspirationen (Laryngospasmus.)

Status praesens vom 25. 1. 1895.

Gut genährtes Kind von gesunder Hautfarbe. — Bei der Aufnahme klonische Zuckungen im linken Arm, in dem linken Facialis-Gebiet und in der linken unteren Extremität. Es bestehen spastische Contrakturen in allen Extremitäten und leichte Nackenstarre.

Patient ist vollkommen benommen. Die Pupillen sind eng, reagieren prompt.

Pat. erbricht, dabei besteht heftige Diarrhoe mit flüssigen, wässerigen, grünlichen Stuhlentleerungen.

Die Organuntersuchung ergibt Herz und Abdomen normal; letzteres nicht aufgetrieben; über beiden Lungen bronchitische Geräusche.

26. I. Die spastischen Zustände wechseln in ihrer Intensität, die eklamptischen Zuckungen wurden heute auch auf der rechten Seite beobachtet, wobei die linke ruhig blieb.

Abendtemperatur 38,0. Die bronchitischen Symptome haben etwas zugenommen. Ueber beiden Lungen nirgends

Dämpfung, überall rauhes Atemgeräusch mit vielen feuchten Rhonchis.

Therapie: Bismuth. salicyl. Wickel.

27. I. Pat. hat den ganzen Tag die eklamptischen Zuckungen der linken Gesichtshälfte und der linken Extremitäten. Von Zeit zu Zeit sehr ausgesprochene spastische Kontrakturen aller willkürlichen Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten, die jedoch für kürzere Zeit fast vollständig verschwinden.

Lungenbefund unverändert. Temp. normal.

28. I. Keine wesentliche Aenderung, doch hat Pat. seit zwei Tagen nicht mehr erbrochen und der Stuhl ist etwas weniger flüssig, die Entleerungen seltener.

Sehr starke Salivation.

Zwangsstellung der Augen nach der linken Seite.

Chloralhydrat 1,0 : 100,0, während des Anfalles alle Stunden einen Kaffeelöffel.

Augenbefund normal. Zwangsstellung zur Zeit der Untersuchung nicht vorhanden.

31. I. Die eklamptischen Anfälle sind bedeutend seltener geworden, doch sind noch von Zeit zu Zeit spastische Erscheinungen an den Extremitäten, verbunden mit Zwangsstellung der Augen nach links vorhanden.

4. II. Patient hat drei Tage keinen eklamptischen Anfall mehr gehabt, doch sind noch von Zeit zu Zeit die spastischen Zustände der Extremitäten aufgetreten.

Stuhl diarrhoïsch. Bismuth. salicylic.

6. II. Pat. hat immer noch von Zeit zu Zeit die spastischen Zustände. Der Stuhl weniger diarrhoïsch, doch noch nicht vollständig gebunden. Kein eklamptischer Anfall mehr.

11. II. In den letzten Tagen sind die spastischen Zustände weniger geworden, fast vollkommen verschwunden. Mit dem 8. II. Temperaturen über 38,0.

LH über der Spina scapulae eine über fünfzigpfennigstückgrosse geschwellte, gerötete, fluktuierende Stelle. Nach der Incision entleert sich rahmiger Eiter.

Der Stuhl bedeutend weniger diarrhoïsch, fast vollständig gebunden.

Ueber beiden Lungen nirgends Dämpfung, überall Vesikuläratmen, viel bronchitische Geräusche.

12. II. Normale Temperaturen.

18. II. In der Umgebung des Furunkels noch immer das Unterhautzellgewebe infiltriert.

19. II. Eine Pemphigus-Blase in der Nabelgegend von Zweimarkstückgrösse. Abendtemperatur 38,6.

20. II. Tagsüber keine neue Pemphiguseruption. Sonst keine wesentliche Aenderung.

22. II. Am After, nahe an der Grenze der Schleimhaut gegen die äussere Haut, eine kleine, haselnussgrosse Verwölbung, die deutlich fluktuiert, von dem Aussehen eines Hämorrhoidalknotens. Nach Incision entleert sich eine entsprechende Menge dickflüssigen Eiters. Abendtemperatur 39,3.

23. II. Heute wieder einige neue Pemphigus-Blasen. Andauernd Fieber. Morgens 38,6. Abends 38,3.

24. II. Morgentemp. 37,8. Die beiden Incisionswunden bieten ein gutes Aussehen.

26. II. Andauerndes Fieber (39,6).

Gestern und heute neue Pemphigus-Blasen; eine zweimarkstückgrosse am rechten Oberschenkel (Innenseite); dann kleinere pfennigstückgrosse an Bauch und Rücken. Drei Eruptionen auf der behaarten Kopfhaut.

28. II. Neue Pemphigus-Blasen in der Umgebung der alten Eruptionen und am Kopf und Nacken. Phlegmone über dem rechten Scheitelbein.

4. III. Pat. verfällt mehr und mehr unter Bildung multipler Hautabscesse und kleiner Phlegmonen, sowie neuer Pemphigus-Blasen. Um 3 Uhr p. m. exitus.

Klinische Diagnose: Eklampsie, Bronchopneumonie, multiple Abscesse und Phlegmonen, Pemphigus.

Die Sektion[1]) fand am nächsten Tage statt; sie ergab folgenden Befund:

Länge	61.	Körpergewicht	4110 g.
Gehirn	600.	Leber	95
L. Lunge	67.	Milz	20
R. Lunge	70.	L. Niere	48
Herz	26.	R. Niere	

Augen grau, Haare blond, Haut blass.

[1]) Sektions-Journal Nr. 173 1897.

Männliche kindliche Leiche von blasser Hautfarbe; Hinterhaupt stark prominent. Der Schädel zeigt an manchen Stellen, namentlich gegen rückwärts oberflächliche Epidermisdefekte, welche teils eingetrocknet, teils tiefergehend ulceriert sind bis in die tiefen Schichten der Cutis. Die erweichten Stellen sind linsengross bis über 20-pfennigstückgross. Ueber dem rechten Scheitelbein eine nach hinten und oben verlaufende, 2 cm lange glattwandige Schnittwunde, die bei Druck etwas trübe eitrige Flüssigkeit entleert. Nach hinten und vorn die Haut noch leicht gerötet, leicht abhebbar im Umkreis eines Thalerstückes. Unter der Haut daselbst eitrige, ziemlich dünne Flüssigkeit. Ausserdem zeigen sich zahlreiche hirsekorngrosse, mit gelblichem, eitrig-serösem Inhalt gefüllte Bläschen. Die Corneae sind durchsichtig, die rechte Pupille etwas enger als die linke. An den oberen Extremitäten nichts Besonderes. An der rechten Thoraxseite in der vorderen Axillarlinie und in der Höhe der 7. und 8. Rippe ein eingetrockneter, über 20-pfennigstückgrosser Epidermisdefekt; ähnliche und grössere bis 5-markstückgrosse, teilweise confluierende Flecken am Abdomen und namentlich in der regio inguinalis; teilweise confluierend zwei ungefähr linsengrosse mit erweichter Epidermis bedeckte, offenbar frisch entleerte Blasen an der rechten Seite des Abdomens.

Am Rücken zeigten sich teilweise eingetrocknete Stellen mit Epidermisdefekten, teilweise durch die Haut durchgehende, rundliche und scharf ausgeschnittene Hautdefekte, bald von der Breite eines Bleistiftes, bald etwas grösser, im ganzen vier. In der Umgebung dieser Partien gelangt man mit der Sonde in ziemlich grosser Ausdehnung unter der Haut vorwärts. Beim Einschneiden zeigt sich die wie oben am Schädel erwähnte Partie. Ferner zeigen sich ca. 10 prominente livid gefärbte Hautstellen (eine davon zeigt an der Spitze gelbliche Färbung). Beim Einschneiden gelangt man auf innerhalb der Cutis gelegene hanfkorn- bis linsengrosse circumskripte Eiterherde. Die Umgebung derselben ist sulzig infiltriert.

Baucheingeweide in gehöriger Lage, Zwergfellsstand

beiderseits fünfte Rippe. Rippenknorpel leicht verdickt. Herzbeutel fünfmarkstückgross vorliegend, enthält ungefähr einen Theelöffel Serum.

Die beiden Pleurahöhlen sind leer, die Lungen frei.

Lungen: Peritracheale und peribronchiale Lymphdrüsen verkäst, teilweise erweicht. Die beiden Lungen mit glatter Pleura. Die Oberfläche der Unterlappen über grosse Flächen livid verfärbt, Consistenz vermehrt. Die Schnittfläche des Oberlappens beiderseits blass, lufthaltig, saftreich. In der linken Spitze pneumonisch infiltrierte, luftleere Herde.

Die beiden Unterlappen zeigen im Bereich der dunklen Partien verminderten Luftgehalt, etwas vermehrten Blutgehalt. Ausserdem zeigen sich auf der Schnittfläche beiderseits teilweise auch durch die Pleura durchscheinend bis hanfkorngrosse graue Knötchen. In der Umgebung der verkästen Bronchialdrüsen zeigen sich linkerseits disseminierte Tuberkeln im Lungengewebe.

Bronchien und Gefässe ohne Befund, nur in den mittleren Bronchien reichlicher Schleim.

Herz von gehöriger Grösse, mit glattem Epikard und Endokard. Die Ventrikel von gehöriger Weite. Muskulatur gehörig.

Milz von dunkler Farbe, zeigt auf der Schnittfläche geschwellte Follikel, Pulpa glatt, Gerüst erkennbar.

Leber zeigt auf livid rot gefärbter Oberfläche zahlreiche graugelbe Knötchen durchscheinend, teilweise sind sie prominent und grösstenteils verkäst. Im übrigen die Schnittfläche von blasser Farbe, verwaschener Zeichnung, fetthaltig.

In der Gallenblase etwas helle dünne Galle.

Verdauungskanal: Magen wenig gefüllt, Schleimhaut glatt, blass. Im Darm wenig Inhalt, von galliger Farbe. Schleimhaut ohne Follikelschwellung. Die Mesenterialdrüsen ziemlich stark geschwellt, teilweise gerötet, teilweise mit einzelnen, über hanfkorngrossen käsigen Herden. Im Darm finden sich nirgends Geschwüre. Im Dickdarm und zwar im unteren Teil zeigen sich viele Follikel etwas geschwellt, mit einem anämischen Hof umgeben.

Nieren: Die beiden Nieren gelappt, auf der Oberfläche blass. Die Schnittfläche zeigt nichts Besonderes.

Nervensystem: Schädeldach dolichocephal, grosse Fontanelle weit offen. Die Dura glatt, Diploë blass.

Hirnoberfläche mit sehr zahlreichen, nicht abgeflachten Windungen. Sulci etwas verstrichen. Blutgehalt der Meningen etwas vermehrt. Saftgehalt der weichen Häute mässig, an der Hirnbasis weiche Häute durchsichtig. Gefässe zart. In der Rautengrube nichts besonderes. Schnittfläche der Hirnrinde von grauer Farbe mit deutlicher Zeichnung der Schichten. Die Marksubstanz mit ziemlich vielen Blutpunkten. Die Ventrikel nicht erweitert, ohne besonderen Inhalt. Die Bestandteile des Gehirns von normaler Zeichnung. In den hinteren Teilen des Pons und in der Medulla oblongata, namentlich an den Oliven, die Consistenz deutlich vermehrt, auf der Schnittfläche irgend eine abnorme Zeichnung nicht wahrzunehmen. Nur scheinen einige Partien oberhalb der Haubenregion ziemlich stark gerötet. Die derben Partien, namentlich die Gegend der Pyramiden, Oliven und Pedunculusteil der Pons von blasser Farbe.

Das ganze Rückenmark von sehr derber Consistenz, Schnittfläche zeigt nirgens einen besonderen Befund.

Anatomische Diagnose: Bronchopneumonie, Abscessbildung, Phlegmonen, Pemphigus an multiplen Hautstellen, Tuberkulose der peribronchialen und peritrachealen Lymphdrüsen, der Lungen und Leber und der Mesenterialdrüsen.

Die Präparate des Rückenmarkes wurden zunächst in Zenkerscher Flüssigkeit, dann in Müllerscher Flüssigkeit fixiert, dann in der gewöhnlicher Weise in Celloidin eingebettet und nach Weigert gefärbt.

Lendenanschwellung: Die Degeneration geht hier auf dem Querschnitt ringförmig herum, so zwar, dass am Rande nur sehr wenig oder stellenweise gar keine Markscheiden sich gefärbt zeigen, während nach innen sie sich in ungefähr gleicher Tiefenausdehnung in allen Strängen zeigt. Dadurch ergeben sich für die einzelnen Stränge verschiedene Grade der Degeneration. Hinterstrang: er ist in $^3/_4$ seiner Masse intakt, das äusserste

Viertel ist gleichmässig bandförmig degeneriert; gegen die Oberfläche des Markes findet sich eine eben noch angedeutete Zone erhaltener Fasern, so dass das Degenerationsgebiet hier nirgends bis an die Oberfläche reicht. Im Gebiete der Degeneration sind mikroskopisch genau die Lücken zu sehen, welche den zu Grunde gegangenen Fasern entsprechen. Die zur Basis des Hinterhorns und zu den Clarkeschen Säulen ziehenden langen Fasern der hinteren Wurzeln zeigen sich erhalten.

Im Seitenstrang bildet die Degeneration ebenfalls ein bandartiges Feld, so dass die Kleinhirnseitenstrangbahn, ebenso das Gowersche Bündel völlig zu Grunde gegangen erscheinen, die Pyramidenseitenstrangbahn zum grössten Teil; hingegen ist die der grauen Substanz anliegende Zone, die seitliche Grenzschicht intakt. In den Seitensträngen zeichnet sich die Degeneration dadurch aus, dass gegen die Oberfläche nur ganz wenig erhaltene Fasern sich zeigen.

Der Vorderstrang zeigt sich in seinen vorderen Partien zu $^2/_5$ degeneriert und zwar etwa bis zu einer Linie, die die beiden Vorderhörner in ihren Ausläufern verbindet. Ventralwärts findet sich eine schmale Schicht erhaltener Fasern. Quer durch degeneriertes Gebiet ziehen die intakten Vorderwurzeln zur grauen Substanz.

Im Seitenstrang findet sich nur im hinteren Teil die Degeneration deutlich ausgesprochen. Ihr Gebiet gehört zum Teil der Kleinhirnseitenstrangbahn — doch geht die Degeneration nicht bis zur Oberfläche — zum Teil der Pyramidenseitenstrangbahn an. Letztere zeigt sich hier in ihrer Gesamtheit leicht degeneriert. Nach vorn vereinigt sich die bandförmig parallel der Oberfläche gehende Degeneration mit dem ebenso angeordneten Gebiet des Vorderstrangs. Ueberall befindet sich zunächst der äusseren Peripherie eine Schicht erhaltener Fasern.

Mittleres Brustmark. (5)

Auch hier ist die Degeneration im Vergleich mit der des Lendenmarks eine leichte und nur im Hinterstrang deutlich und vollständig ausgeprägt. Sie behält die beschriebene Anordnung. Auch in dem Gebiet des

Seitenstrangs, welches dem Hinterhorn anliegt, ist die Degeneration eine vollständige.

Oberes Brustmark.(4)

Die Degenerationszone des Hinterstranges ist hier schmäler und zugleich näher der Oberfläche gerückt, so dass sie von dieser nur durch eine schmale Schicht erhaltener Fasern getrennt ist. Dagegen ist die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn eine ausgeprägte geworden, besonders in den äusseren Partien desselben. Nach vorn wird die Degeneration unterbrochen durch erhaltene Fasern, die ein Gebiet einnehmen, welches vom Seitenhirn zur Oberfläche reicht. Vor diesem findet sich wieder Degeneration im Gowerschen Bündel, die jedoch keine vollständige ist und übergeht in die des Vorderstrangs. In letzterem zeigt sich die gleiche Anordnung der den zu grunde gegangenen Partien entsprechenden Stellen.

Unteres Halsmark.(3)

Im Hinterstrang ist die Degeneration im allgemeinen dieselbe wie auf dem vorigen Querschnitt, nur ist die Zone der erhaltenen Fasern bedeutend mächtiger geworden, so dass sie jetzt $^1/_3$ der Grösse des nach vorn von ihr gelegenen Degenerationsgebietes umfasst. Sie ist unterbrochen in ihrem Verlauf auf dem Querschnitt nach vorn wieder durch erhaltene Fasern im Gebiete, das vom Seitenhorn zur Oberfläche reicht. Im Vorderstrang geht die Degeneration nach hinten über die Linie hinaus, welche die Ausläufer der beiden Vorderhörner verbindet. Nach vorn davon finden sich keine erhaltene Fasern, so dass das Degenerationsgebiet die Oberfläche erreicht.

Halsanschwellung: (2).

Im Hinterstrang ist die Lage und die Ausdehnung der Degeneration dieselbe wie im unteren Lendenmark, nur werden die erhaltenen randständigen Fasern dichter. Dasselbe ist im Seitenstrang der Fall: dadurch ist das Gowersche Bündel fast vollständig erhalten; ebenso ist in den hinteren Partien die Kleinhirnseitenstrangbahn intakt. Im vorderen Teil des Seitenstrangs ist die Degeneration weniger ausgesprochen: es zeigen sich durch

dieses Gebiet erhaltene Fasern eingestreut. Die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz ist erhalten. Die Degeneration im Vorderstrang ist durch grössere Ausdehnung nach hinten eine umfangreichere geworden. Ventralwärts davon befindet sich eine dünne Schicht erhaltener Fasern, welche allmählich in das Degenerationsgebiet übergeht.

Auch in der Höhe der Pyramidenkreuzung lässt sich die Degeneration noch erkennen in ungefähr derselben Anordnung wie früher. Seitlich wird sie unterbrochen durch die vollständig erhaltenen Wurzelfasern des Nervus Hypoglossus.

In der Olivengegend ist in den Pyramidenbahnen noch eine unvollständige Degeneration zu erkennen, in Form einer Aufhellung der mittleren Partie derselben.

Es ergiebt sich demnach eine durch das ganze Rückenmark und die Medulla oblongata gehende Degeneration der Faserbahnen. Sie ist überall vollkommen symmetrisch gelegen, auch bewahrt sie im allgemeinen ihre Ausbreitung, indem nur an den einzelnen Stellen ihre Intensität differiert. Sie nimmt ihrer Lage nach einen nur wenig verschieden breiten bandartigen Streifen ein, der auf dem Querschnitt parallel der Oberfläche durch die weisse Substanz in ihrem ganzen Umfang zieht. Von der Oberfläche ist dieses dergestalt gelegene Degenerationsgebiet durch eine Schicht erhaltener Fasern getrennt, die im allgemeinen nur wenig in ihrer Breite variiert. Nur an einzelnen Stellen, und zwar im Seitenstrang der Lendenanschwellung und im Vorderstrang des unteren Halsmarks, hat die Degeneration auch die Randpartien ergriffen. Seine grösste Intensität hat demgemäss der Prozess im Lendenmark; seine geringste im Brustmark; nach oben gewinnt er wieder etwas an Ausdehnung, sodass vom Halsmark

und vom Lendenmark die Degeneration von beiden Seiten zum Brustmark hin abnimmt. Hinwiederum steht die Degeneration im Halsmark der im Lendenmark etwas nach.

Der ganze Prozess betrifft demgemäss in der Hauptsache den Seitenstrang und zwar im allgemeinen diejenige Partie, welche P. Marie als „intermediäres Bündel des Seitenstranges“ (nach Loewenthal) erwähnt. Die Py SS ist nicht überall in ganzer Ausdehnung ergriffen; nur im oberen Brustmark ist annäherd der ganze Querschnitt derselben erkrankt. Dazu kommen noch als accessorisch die Randdegenerationen im Seitenstrang des Lendenmarks und im Vorderstrang des unteren Brustmarks. Die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz ist überall erhalten.

Wenn es nunmehr die Aufgabe ist, die eben geschilderte Erkrankung unter die bekannten Rückenmarkserkrankungen einzureihen, so ist zunächst die Zugehörigkeit zu den einfach systematischen Degenerationen auszuschliessen. Seitdem Vulpian und Charcot zum ersten Male gelehrt haben, die Rückenmarkserkrankungen in systematische und asystematische zu trennen, versteht man unter ersterer eine Erkrankung des Rückenmarks nach Systemen wie letztere sowohl durch funktionell zusammengehörige Fasern gebildet werden, als auch sich untereinander unterscheiden nach dem zeitlichen Vorsichgehen der Markscheidenentwicklung. Zu ihnen gehört die amyotrophische Lateralsklerose, während die Tabes dorsalis nur von einer Seite (Strümpell) als solche aufgefasst wird, andere (Leyden) eine regelmässige Erkrankung innerhalb der Hinterstränge gelegener Systeme aber — der Hinterstrang setzt sich nach Flechsig aus

einzelnen Systemen zusammen — nicht als gegeben gelten lassen.

Erst später gelangte man zur Erkenntnis, dass verhältnismässig häufig sich Veränderungen im Hinterstrang und Seitenstrang finden. Erb und Charcot erwähnten nur nebenher, dass mit der am häufigsten vorkommenden Systemerkrankung, der Hinterstrangsklerose eine Degeneration der hinteren Abschnitte der Seitenstränge sich verbindet; sie nahmen an, dass es sich dabei um ein Uebergreifen des degenerativen Prozesses auf die Umgebung gehandelt habe.

Hierher gehören auch die Beschreibungen von Westphal, der bei Paralytikern neben dem Befallensein der Seitenstränge auch ein solches der Hinterstränge konstatierte.

Klassische Beispiele von kombinierten Degenerationen hat dann Friedrich mit der Beschreibung der Befunde bei hereditärer Ataxie geliefert.[5])

Seitdem sind viele derartige Erkrankungen beobachtet worden, die allerdings oft nicht diese Regelmässigkeit zeigten; so zuerst von Kahler und Pick[7], dann mehrfach von Strümpell[9], Westphal[4], Sioli u. s. w., in neuerer Zeit noch 2 von Mayer. Das klinische Bild, unter dem diese Erkrankungen des Rückenmarks verliefen, war meist das der spastischen Spinalparalyse neben dem der Friedreichschen Ataxie.

Bald erhob sich nun ein Streit darüber, ob diese Erkrankungen in den einzelnen Strängen auf dem Befallensein einzelner „Systeme“ beruhten oder ob sie unregelmässige d. h. sich nicht an die „Systeme“ haltend sein. Wenn es nun auch manche Fälle giebt, wo die einzelnen Systeme sehr regelmässig erkrankt sind — besonders die Friedreichsche Ataxie liefert solche

Bilder — so stehen dem doch viele Beschreibungen von unregelmässigem Ergriffensein der Systeme gegenüber. Diejenigen, welche geneigt sind, die combinierten Strangerkrankungen auch als combinierte Systemerkrankungen aufzufassen, führen diese Unregelmässigkeiten auf Anomalien im Faserverlauf oder auf unregelmässiges oder partielles Erkranken einzelner Systeme zurück. Von denen, die die letzteren Verhältnisse betonen, wird die Mehrzahl der hieher gehörigen Formen als pseudosystematische Erkrankungen geradezu bezeichnet.[6]

Kahler und Pick[7] definieren den Begriff der kombinierten Systemerkrankung folgendermassen:

Komb. S.-E. im Rückenmarke ist die gleichzeitige und durch eine gemeinsame Ursache bedingte Erkrankung mehrere Fasersysteme. Derselben muss ein ebenso genau zu umschreibendes Krankheitsbild entsprechen, als der isolierten Erkrankung einzelner Fasersysteme.

Diese Lehre wurde besonders von Strümpell weiter ausgebaut und durch Krankheitsbilder belegt. In diesen Erkrankungen, Strümpellscher Typus, wie sie von Meyer[8] genannt werden, fand sich eine von unten nach oben an Intensität zunehmende Erkrankung der Pyramidenbahn und eine Erkrankung der KS und der Hinterstränge, letztere durch vorwiegende Affektion der Gollschen Stränge und der hinteren äusseren Felder des Halsmarkes bemerkenswert. Die Erkrankung der Go S und KS fand Strümpell nach oben an Intensität zunehmend; er sagt deshalb: die primäre systematische Atrophie der Py ist eine aufsteigende, die der KS ist eine absteigende. Klinisch boten diese Fälle die Erscheinung der spastischen Parese oder Paralyse der Extremitäten, zuerst

der unteren: dabei Blasenstörungen: die Sensibilität war ohne Beteiligung.

Neuerdings wurden von Meyer[8] zwei hieher gehörige Fälle mitgeteilt; zugleich wird eine Gruppierung der kombinierten Strangdegenerationen gegeben beim Erwachsenen wie folgt:

I) Gleichzeitige nichtsystematische Erkrankung mehrerer Rückenmarksstränge mit sekundärer auf- und absteigender Degeneration (chronische Myelitis, Meningitis, multiple Sklerose).

II. Gleichzeitige systematische Erkrankung mehrerer Rückenmarksstränge a) Kombination der Hinter- und Seitenstrangbahndegeneration bei Paralytikern b) ausserhalb der Paralyse stehende gleichzeitige systematische Erkrankung der Hinter- und Vorderseitenstränge.

Hievon zwei Typen:

1) Strümpellscher Typus

2) Typus mit tabischem Hinterstrangbefund

3) systematische Degeneration in Vorderseitensträngen (Py SS, KS ev. Py V), Hinterstrang frei.

III. Es kann systematische Degeneration in einem Strange sich kombinieren mit nichtsystematischer Erkrankung eines anderen Stranges. In diese Kategorie gehören die Fälle von alter Tabes mit terminal hinzugetretener nichtsystematischer Vorderseitenstrangbahndegeneration, endlich auch jene Fälle des Typus II 2, in welchen sich nebst den systematischen sich komplikatorische, nichtsystematische Strangerkrankung findet, wie in dem zweiten Falle Mayers (hier fand sich neben einer systematischen Degeneration der Py S und Kl B und im Hinterstrang eine nichtsystematische in den Seitenstrangresten und den Vordersträngen.

Für unseren Fall kommen in Betracht die Gruppen I und III; doch kann I leicht ausgeschlossen werden,

denn es fand sich weder im Rückenmark ein Befund, der die Annahme eines myelitischen Herdes zuliess, andrerseits ist die Art der Degeneration nicht die einer sekundären. Auch Meningitis kann nach dem Sektionsbefund nicht in den Bereich der Annahme kommen. Multiple Sklerose endlich charakterisiert sich durch im allgemeinen scharfe Begrenzung, herdförmige und durchaus unregelmässige Anordnung, lauter Merkmale, die dem oben beschriebenen Bilde fehlen.

Anders ist es mit der III. Gruppe: Kombination einer systematischen Erkrankung in einem Strang mit nichtsystematischer in einem andern.

Zunächst muss zu dem Befund in dem Seitenstrang unseres Falles bemerkt werden, dass man die Degeneration — wenn auch nur gezwungen — als eine systematische bezeichnen kann. Es findet sich durchweg neben — manchmal unvollständiger — Degeneration des Py S eine Degeneration des intermediären Bündels nach Löwenthal des Seitenstrangs. Die Fasern dieses Bündels sind nach der Beschreibung von Marie derart angeordnet, dass sie keine scharfe Grenze einhalten gegen die umliegenden Fasersysteme — Pyramidenseitenstrangbahn, seitliche Grenzschicht der grauen Substanz, Kleinhirnseitenstrangbahn und Gowersches Bündel — sondern sie vermischen sich an den Rändern mit den Fasern der anliegenden Bahnen. Dadurch liesse sich erklären, dass einer Stelle das Gowersche Bündel und die Kleinhirnseitenstrangbahn mehr, an einer anderen Stelle weniger ergriffen sind. Aehnliche Bilder wie bei dem obigen Fall — natürlich nur im Seitenstrang — finden sich bei Pierre Marie bei Beschreibung der amyotrophischen Lateralsklerose: insbesondere eine Abbildung, bei der sich in ganz ähnlicher Anordnung wie bei unserem

Fall auf den Schnitten vom unteren Halsmark und oberen Brustmark die Degeneration unterbrochen zeigt durch eine Region erhaltener Fasern, die vom Seitenhorn zur Oberfläche ziehen. Aehnlich auch ist das Bild, das die sekundäre Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen nach Querschnittsläsionen innerhalb der Rückenmarks bietet, während bei Läsionen im Gehirn die Degeneration eine viel kleinere ist. Wenn man diese eben beschriebene Veränderung als eine systematische anerkennen wollte, so wären die Degenerationsgebiete im Hinterstrang und im Vorderstrang als sich kombinierende nichtsystematische aufzufassen. Ihre Anordnung zeigt sich aber derart, dass eine Erklärung ihres Zustandekommens sehr schwer ist. Denn vor allem kann die Degeneration im Hinterstrang nicht der von einzelnen Wurzelgebieten entsprechen. Die Lage derselben ist ja im Allgemeinen durch alle Höhen des Rückenmarks dieselbe, während sie bei Erkrankung von Wurzelgebieten nach innen zur Fissura posterior rücken müsste.

Für diese unregelmässigen Erkrankungen in einzelnen Strängen bestehen noch zwei Erklärungen; die eine ist die, dass ein System nicht auf einmal in seiner Totalität zu erkranken brauche; zur Zeit der Untersuchung des betreffenden Rückenmarks könne noch ein Teil des Fasersystems verschont gefunden werden, sodass das Degenerationsfeld noch nicht den ganzen Querschnitt einnimmt.

Die andere Erklärung lässt die Möglichkeit offen, dass die einzelnen Systeme in den verschiedenen Fällen in verschiedenen Kombinationen erkranken können.

Ferner möge noch ein Versuch der Erklärung angeführt werden, den Westphal[11] mit Bezug auf

die von ihm dort beschriebenen Fälle, welche keinerlei Aehnlichkeit mit systematischen boten, gibt:

„Es wäre denkbar, dass gewisse Klassen von Fasern, obwohl sie in gesonderten „Systemen" nach verschiedenen Endpunkten verlaufen, dennoch eine gewisse Beziehung zu gemeinschaftlichen in der grauen Substanz gelegenen Apparaten hätten, sodass etwa durch Teilnahme der letzteren an der Erkrankung zu ihnen in Beziehung stehende Fasern erkrankten, welche übrigens in der Marksubstanz selbst in sehr verschieden gelegenen Bahnen verlaufen."

„Will man eine solche Annahme nicht machen, so bliebe wohl vorläufig kaum etwas anderes übrig, als an eigentümliche, so wenig wie an den Ganglienzellen nachweisbare Verhältnisse der Bindesubstanz oder der Verteilung der Blut- und Lymphbahnen zu denken."

An letzteres anknüpfend sei noch die Ansicht Maries[10] wiedergegeben, der die Aufmerksamkeit hinsichtlich der Erklärung der systematischen kombinierten Strangerkrankungen auf die Anordnung des Gefässverlaufs lenkte und Gefässalterationen grössere Bedeutung beilegte. Diese Erklärung nimmt er, indem er das Vorkommen von echt systematischen Strangdegenerationen bestätigt, für gewisse, ähnlich aussehende Formen in Anspruch.

Dass diese Erklärung für unseren Fall nicht passt, ergibt sich sofort, wenn man sich die Anordnung der Degeneration ins Gedächtnis ruft. Es ergibt sich, dass die Degeneration sich nirgends an den Gefässverlauf anschliesst. Man bekommt in diesem Falle Degenerationsfelder, welche mit der Arterie — am häufigsten der Art. medialis posterior oder der Art. interfunicularis — vom Rand beginnend in das Mark

hinein sich fortsetzen, wie denn überhaupt Veränderungen an den Gefässen fehlen.

Es bliebe also als passendste nur eine der beiden allerdings noch sehr hypothetischen Erklärungen von Westphal.

Die Degeneration in den Seitensträngen betrifft nur im Lendenmark die randständigen Partien; in den übrigen Teilen ist sie überall von der Oberfläche durch eine Schicht erhaltener Fasern getrennt. In ähnlicher Weise war in einem von Schultze[12] beschriebenen Fall — der im übrigen andere Verhältnisse bot — eine Randdegeneration vorhanden, und zwar hier im Halsmark; sie wird zurückgeführt auf die Einwirkung einer Meningitis spinalis und als etwas später eingetretenes accessorisches Ereignis aufgefasst, die Meningitis hinwiederum vielleicht als Folge der bis an die Peripherie herangehenden Erkrankung der weissen Substanz. Friedreich hat in einem Falle die auch schon von Türck als möglich hingestellte Ansicht ausgesprochen, dass der ursprünglich und primär in den Hintersträngen zur Entwicklung gekommene Prozess chronischer Entzündung durch Vermittlung des in die hintere Längsfissur sich einsenkenden Fortsatzes der Pia eine Meningitis spin. posterior hervorgerufen habe, welche letztere ihrerseits auf den seitlichen und vorderen Ueberzug des Rückenmarks sich fortleitend weiterhin in die Vorderstränge sich einsenkte und deren marginale Erkrankung per contignitatem erzeugte.

Wenn nun in unserem Falle einerseits auch die Veränderungen in dem Hinterstrang nicht derartig hochgradig erscheinen, dass sie als Anlass zu einer Fortleitung der Entzündung bez. Degeneration gelten könnten, sowie wenn im Sektionsprotokoll kein Be-

fund an den Rückenmarkshäuten notiert ist, — allerdings brauchen solche Veränderungen nicht bedeutend zu sein —, so bleibt doch nur übrig, die obige Möglichkeit zu acceptieren, wenn man nicht eine diffuse Ausbreitung des sklerosierenden Prozesses in diesem Bezirk annehmen will.

Endlich sei noch auf die Intaktheit der seitlichen Grenzschicht der grauen Substanz in allen Querschnitten des Rückenmarks hingewiesen. Westphal[11] erwähnt dieses Verhalten: „Ich möchte hervorheben, dass es eine der von Flechsig abgegrenzten Zonen des Rückenmarks-Querschnitts gibt, welche in allen bisherigen Beobachtungen frei von einer analogen, „strangförmigen" Erkrankung geblieben ist: die durch ihre Zusammensetzung aus überwiegend feinen und feinsten Fasern charakterisierte von ihm sogenannte „seitliche Grenzschicht der grauen Substanz."

Es lässt sich also der Befund in den Seitensträngen mit der Annahme einer Erkrankung des intermediären Bündels im Seitenstrang erklären; hingegen ist die Art der Degeneration in den Hintersträngen, wie auch die in den Vordersträngen eine auffällige.

Es ist deshalb auch schwer, in der Litteratur Analoga für diesen Fall zu finden.

Am ähnlichsten kommt ihm nahe der Befund, wie ihn Westphal bei seiner 4. Beobachtung machte. Doch zeigen auch hier die Hinterstränge ein anderes Verhalten. Im Halsabschnitte sind die Gollschen Keilstränge ergriffen, weiter abwärts breitet sich die Erkrankung auf einen grösseren Abschnitt der Hinterstränge aus und noch im oberen Brustteile werden beide Hinterstränge fast ganz von der Degeneration eingenommen; dieselbe schwindet von dieser Stelle

abwärts in den Hintersträngen schnell wieder, indem im allgemeinen die um das hintere Septum liegenden Partien zuerst frei werden. Die erkrankten Partien stellen nicht etwa ein von oben nach unten zusammenhängendes, nur in den Dimensionen wechselndes Ganze dar; dies ist nur im Halsmark der Fall; weiter unten dagegen sehen wir schon in den seitlichen Partien der Hinterstränge unregelmässige Zeichnungen, vereinzelte von der degenerierten Figur ausgehende Zacken oder selbständig erscheinende Flecken. Der stärksten Degeneration der Hinterstränge im Brustteil entspricht auch eine ausgedehnte Erkrankung der Seitenstränge und zwar vorzugsweise ihrer hintern und mittleren Abschnitte, in den hinteren Abschnitten erstreckt sie sich besonders weit nach innen. Die Degeneration geht hier bis an die Spitze der Hinterhörner und bis an die Peripherie der Seitenstränge. Die Erkrankung der Seitenstränge setzt sich in einer im allgemeinen sich gleich bleibenden Figur nach abwärts fort, nur dass bald eine schmale Zone der Peripherie der Seitenstränge frei bleibt; im untersten Brustteil sind dann nur noch die hinteren Partien der Seitenstränge ergriffen, im Lendenteil gleichfalls; indes reicht die Degeneration hier wieder bis an die Peripherie, allerdings nach der mikroskopischen Untersuchung in unregelmässiger Weise.

Die Analogie liegt also weniger in den Veränderungen — obwohl diese, ein so mannigfaltiges Bild bietend, ebenso wenig einer Erklärung fähig sind, als sie es in unserem Fall, wo sie eine seltsame Regelmässigkeit zeigen, sind — sie besteht vielmehr in den Vorgängen in den Seitensträngen, die doch in ihrer Topographie viel Aehnlichkeit bieten. Allerdings liegt die Intensität der Erkrankung im Westphalschen Fall

im Brustmark, bei unserem Fall im Lendenmark; aber hier wie dort reicht die Degeneration zwar in die extrapyramidale Gegend des Seitenstrangs, aber nur stellenweise bis an die Oberfläche, dem Intensitätsgrade nach bei dem Westphalschen Fall im Brustmark, bei unserem im Lendenmark.

Es ist nun die Frage, in welcher Beziehung die soeben geschilderten Veränderungen im Rückenmark mit der Eklampsie stehen. Es lassen sich hier drei Möglichkeiten denken: es können die Rückenmarksveränderungen ohne jeden ursächlichen Zusammenhang miteinander stehen. Diese Möglichkeit ist nicht abzuweisen, da zur Erklärung der Eklampsie die vorhandene Gastroenteritis schon ausreicht, indem man entweder annimmt, dass durch schädliche Stoffe, die sich dabei bilden, die Eklampsie hervorgerufen wird oder durch die Anämie, die sich infolge der Erschöpfung herausbildet, wobei die permanente Anämie das Gehirn durch geeignete Momente leichter in jenen transitorischen hohen Grad von Anämie übergehen lässt, der zur Auslösung epileptiformer Anfälle führt.

Es könnte nun die Eklampsie symptomatisch durch die Erkrankung des Rückenmarks reflektorisch ausgelöst worden sein oder die direkte Ursache sein. Weiteren Untersuchungen muss es vorbehalten bleiben, ob überhaupt Erkrankungen des Rückenmarks sich häufiger bei Eklampsie finden.

Hingegen wäre an einen kausalen Zusammenhang zwischen der Tuberkulose und den degenerativen Prozessen zu denken, nachdem ein solcher nachgewiesen ist. Summa fand in mehreren daraufhin untersuchten Fällen von Phthise und zwar 5mal unter

7 Fällen Degenerationsprozesse im Rückenmark, welche ganz unregelmässig und diffus verteilt waren und sowohl in der weissen Substanz, wie auch namentlich an den Ganglienzellen der grauen Substanz sich zeigten. Summa fasst die Degeneration als Folgezustand der Allgemeinkrankheit auf; wahrscheinlich liegen toxische Wirkungen vor, durch Beimischung toxischer Stoffwechselprodukte zum Blut und der Lymphe, nicht etwa eine Wirkung der Anämie; dafür spricht auch, dass nach Lichtheim solche Rückenmarksveränderungen bei gewissen Formen schwerer Anämie, bei Leukämie und schwerer Leukocythose nicht vorkommen.

Nun fand sich in unserem Fall eine käsige Tuberkulose der peribronchealen und peritrachealen, sowie Mesenterialdrüsen, Lungen und Leber, sodass also wohl Gelegenheit zur Resorption toxischer Stoffwechselprodukte gegeben ist, wenn man solche nicht als von einer Mischinfektion herrührend annimmt, sondern nur die der Tuberkelbacillen in Betracht zieht. Dagegen fragt es sich, ob Zeit zur Ausbildung solcher Veränderungen gegeben war. Es wäre auch denkbar, dass der Prozess stattfand im Anschluss an eine Unregelmässigkeit der Markscheidenbildung, vielleicht begünstigt durch die eben angegebene Möglichkeit.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Bollinger für die Uebernahme des Referats, Herrn Professor Ranke für die Ueberlassung der Krankengeschichte sowie Herrn Privatdozenten Dr. Schmaus für die Anregung zu obiger Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Norman Bridge, Note on a usually overlovked condition in the grave convulsions of infancy and childhovd. Amer. Journal of med. science, cit. nach Virchow und Hirsch's Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesamten Medizin. 1895/II.
2. Lederer J., Ein höchst seltener Fall von Eclampsie und Tetanie bei einem sehr jungen Kind. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. XXII. S. 340, cit. nach Virchow und Hirsch's Jahresbericht.
3. Weiss M., Ueber Eclampsia infantum. Vierteljahrsschrift für die prakt. Heilkunde. XXXII. Jahrg. 1879.
4. Westphal, Virchows Archiv Bd. 40.
5. Friederich, Virchows Archiv Bd. 26, 27, 68, 70.
6. Schmaus H., Ergebnisse der allgem. Pathologie und path. Anatomie des Menschen und der Säugetiere.
7. Kahler und Pick, Archiv für Psychiatrie Bd. VIII.
8. Mayer V., Ueber die combinierten systematischen Erkrankungen der Rückenmarks der Erwachsenen. Beiträge zur klin. Medizin und Chirurgie, Heft 4.
9. Strümpell, Archiv für Psychiatrie Bd. VIII, XVII.
10. Marie P.. Vorlesungen über die Erkrankungen des Rückenmarks.
11. Westphal, Archiv für Psychiatrie Bd. VIII u. IX. S. 722.
12. Schultze, Virchows Archiv Bd. 70 S. 140.
13. Summa, Ueber die Veränderungen des Rückenmarks bei Phthisikern, Ing.-Diss. 1891 cit. nach Schmaus, Ergebnisse etc.